

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

N°

THÈSE 889

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NGUYEN Van Phat,

Né le 11 Décembre 1931, à Saïgon

Présentée et soutenue publiquement le

**A PROPOS DE LA DESHYDRATATION
DANS LE DELIRIUM TREMENS.**

Président : Mr. G. BROUET, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1960

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NGUYEN Van Phat,

Né le 11 Décembre 1931, à Saïgon

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE LA DESHYDRATATION DANS LE DELIRIUM TREMENS.

Président : Mr. G. BROUET, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1960

20/6



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), IOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

ASSEESSEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
" (Prof. à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)

	MM.
	{Beaujon SICARD (A.)
	{Cochin QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales	{Hôtel-Dieu..... PATEL (J.)
	{Saint-Antoine..... GOSSET (J.)
	{Salpêtrière..... MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais).....	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec).....	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades).....	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).....	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).....	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	{Boucicaut LENE GRE (J.)
	{Broussais SOULIE (P.)
	{Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	{Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.)
	{Pitié..... DREYFUS (G.)
	{Saint-Antoine..... KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie théra- peutique et climatologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la	

nutrition (Hôtel-Dieu)	MM. DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque) LACOMME (M.)
	(Foch (Suresnes)) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
"	"
"	"
(Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutiques génér.	GARCIN (R.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

	MM.
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre pers.)	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre person.)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique ..	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) { Pr. s. ch. (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	{ NEVOT (A.), pr. s. ch. (BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. (POLONOVSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) pr. s. ch.
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.)

MM.

Histologie	{ COUJARD (R.), pr. s. ch. { MAROIS (M.) { RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. { CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) { DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. { HADENGUE (A.) { FOURNIER (E.) { GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) { HERVET (E.) { LE LORIER (G.) { MORIN (P.) { MUSSET (R.) { ROBEY (M.) { THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	{ BREGEAT (P.) { SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) { RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. { CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) { BINET (J.-P.) { CAUCHOIX (J.) { CHATELIN (C.-L.) { DUBOST (Ch.) { DUBOST (Cl.) { FAUREL (J.) { FLABEAU (F.) { GERMAIN (A.) { LAURENCE (G.), agr. per. { LORTAT-JACOB (J.-L.) { LOYGUE (J.) { MERCADIER { PERROTIN (J.) { ROBERT (H.) { THOMERET (G.)

	MM.
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J.)
	(HARTMANN (L.)
	(LOEPER (J.)
	(MAURICE (J.)
	(RICHEL (G.)
Pathologie médicale	(AUSSANNAIRE (M.)
	(BOUR (H.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRICHAIRE (H.)
	(BRISAUD (H.)
	(BROCARD (H.)
	(BUGE (A.)
	(CASTAIGNE (P.), m.conf.
	(CATINAT (J.)
	(CONTAMIN (F.)
	(COURY (C.)
	(FREZAL (J.)
	(HOUSSET (E.)
	(LAROCHÉ (Cl.)
	(LESOBRE (R.)
	(MACREZ (C.)
	(NICK (J.)
	(PEQUIGNOT (H.), m.conf.
	(ROYER (P.)
	(WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.)
	(MANDE (R.)
	(MOZZICONACCI (P.)
	(POLONOVSKI (C.)
	(ROSSIER (A.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.)
	(LECHAT (P.)
Physiologie	(PARROT (J.), pr. s. ch.
	(DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.), m.conf.
	(pr. s. ch.
	(KELLERSHOHN
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

Stomatologie.....	MM. (CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.), m.c.agr. (GRELLET (M.)
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P.) (LAMOTTE (M.)
Urologie.....	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent MM.

Anatomie.....	DEBEYRE
Clinique chirurgicale.....	(ABOULKER (P.) (AMELINE (A.), pr. s. ch. (HUGUIER (J.) (OLIVIER (C.) (PADOVANI (P.) (POILLEUX (F.) (ROUX (M.) (VERNE (J.-M.)
Clinique médicale.....	(BOUDIN (G.) (CONTE (M.) (DOMART (A.) (PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.) (TURIAF (J.)
Clinique obstétricale.....	(GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.) (RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique.....	(DESVIGNES (P.) (OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puéri- culture.....	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H.)
Clinique urologique.....	KUSS (R.)
Médecine légale.....	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie..... HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Biochimie médicale..... ETTORI (J.), Pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)

Secrétaires..... Mme BEURLAND (H.)
Mlle CHAINTREUIL (G.)
Mlle HURE (A.)

Conservateur en chef..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs..... Mlles DUMAITRE (P.)
GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlles LAURENT (H.)
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A Monsieur le Professeur Georges BROUET

Chaire de Thérapeutique

Président de Thèse.

Au Docteur Charles THOMAS

Chef du Service de Neurologie

Hôpital Civil de Thionville.

A M E S M A Î T R E S

INTRODUCTION

On connaît la divergence thérapeutique dans le Delirium tremens. Chaque école a son traitement, selon sa conception pathogénique. On a aussi essayé des traitements comparatifs. Les résultats confondus sont les mêmes. Ce qui fait dire qu'il n'existe pas de traitements spécifiques dans le Delirium tremens.

Pourtant, il existe bien une conduite générale et spécifique à tenir, à savoir :

- 1- Calmer l'agitation sans déprimer.
- 2- Corriger les désordres neuro-végétatifs.
- 3- Corriger les carences vitaminiques.
- 4- Prévenir ou lutter contre l'infection éventuelle.

C'est une nécessité reconnue par la plupart des auteurs.

Seuls diffèrent le choix des calmants, la quantité des vitamines et les multiples adjuvants (strychnine, alcool intraveineux, antibiotiques, tonicardiaques, magnésium, calcium, acide glutamique).

L'étude complète du Delirium tremens demande un travail d'équipe, en milieu bien outillé. Ce n'est pas notre cas, et nous nous limitons à un seul chapitre :

LE PROBLEME DE LA REHYDRATATION
DANS LE DELIRIUM TREMENS.

C'est la cinquième nécessité dans la conduite générale à tenir. Elle est indiscutable et peut être la plus pressante, sinon la plus importante.

Nous voulons étudier les modalités de cette réhydratation. La réhydratation dite massive a son moment et nous pensons qu'il n'y a pas lieu de gonfler d'eau les malades qui souffrent plus d'un trouble de répartition d'eau des deux compartiments extra et intra-cellulaires, que d'une pure perte d'eau. C'est ce qui se produit à la première phase du Delirium.

Cette phase primitive est suffisamment délimitée par les signes cliniques et biologiques, que nous verrons plus loin.

A ce moment, il importe de :

= Corriger le trouble de répartition d'eau, ou dyshydratation (Mach) :

- apport de solutions salines dominantes ;

- apport hormonal ; les justifications physio-pathologiques seront exposées.

= Réduire la sudation, source de déshydratation :

- C'est le rôle des calmants, qui réduisent également l'agitation : neuroleptiques simples ou en cocktails, réserpine, méprobamate, hémineurine.

- Nous avons l'habitude d'utiliser le succinate sodique de 21 - hydroxy-prégnandione en perfusion, qui permet de modifier à volonté les doses selon les effets obtenus ; les sueurs sont souvent tarries au bout de quinze minutes de perfusion.

- Le collapsus se produit d'autant plus facilement que la déshydratation extra-cellulaire est plus marquée. D'où l'intérêt de l'apport précoce des solutions salines dominantes.

A la phase secondaire du Delirium tremens, nous sommes autorisé à une réhydratation massive. C'est le cas des Delirium avancés ou en période de chaleur d'été.

Une déshydratation globale y est de règle.

En conclusion, nous voulons exposer le problème de déshydratation dans le Delirium tremens en distinguant deux phases, avec leurs signes cliniques, biologiques et leur réhydratation propres :

= Phase primaire :

- Déshydratation extra-cellulaire ;
- Hyperhydratation intra-cellulaire ;
- Déshydratation globale modérée.

= Phase secondaire :

- Déshydratation globale extra- et intra-cellulaire.

C'est ce que nous avons étudié durant notre séjour dans le service de Neurologie de l'Hôpital civil de Thionville.

R A P P E L C L I N I Q U E

I/- LE DELIRIUM TREMENS est UN ACCIDENT DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE.

= Il s'agit de grands buveurs de vin : sujets de 40 à 50 ans, prenant plus de 3 litres par jour depuis 5 ou 10 ans.

= Les facteurs déclenchants sont multiples :

- Traumatismes.
- Interventions.
- Infections.
- Choc émotif.
- Surintoxication aiguë due à un excès supplémentaire d'alcool.
- Intoxication par anesthésiques.
- Hémorragie méningée.

= Mais le facteur dominant est la suppression brutale de l'alcool (hospitalisation, incarcération).

On a signalé des cas de Delirium par excès supplémentaire de boisson. Ils sont rares et, personnellement, nous n'en avons pas encore observé.

Ces cas d'ivresse aiguë mènent le buveur à l'hôpital (coma), au poste de police (actes de violence) ou à sa propre chambre où il restera ivre-mort et parfois séquestré par la famille. Un sevrage

ge secondaire s'ensuivra.

II/- Il existe UNE PHASE PRODROMIQUE, qui est l'exagération des symptômes de l'intoxication chronique :

- Anorexie plus marquée ;
- Pituites matinales plus abondantes ;
- Tremblement étendu à tout le membre ;
- Sueur et congestion céphalique ;
- Troubles du sommeil : cauchemars terrifiants ;
- Troubles psychiques : bradypsychie.

Ont été signalées des formes à début brusque, sans prodromes. Se déclare ainsi l'accès confusonoirique subaigu ou Prédelirium.

a)- L'onirisme est alimenté souvent par quatre thèmes : (1)

= Animaux : rats, chiens, chevaux, hérissons, etc...

= Idée de travail : déplacer les meubles imaginaires, planter les clous fictifs.

= Peur : - se sauve devant un mur qui "va s'écrouler", ou essaie de le maintenir en place ;

- se jette contre "l'assassin" qui vient d'ouvrir la porte (réaction de défense).

= Jalousie : "voit" sa femme en train de le tromper ; insultes, menaces.

Deux remarques s'imposent :

1- La suggestibilité du malade. Il croit voir l'animal imaginaire qu'on lui montre, mais sait rectifier l'erreur. De ce fait, il semble qu'il y ait plus d'illusion que d'hallucination.

2- L'onirisme diminue et peut disparaître si le milieu est bien éclairé, sans pénombre.

L'imminence du passage au Delirium tremens confirmé est d'autant plus certaine que le malade ne sait plus rectifier son erreur et que l'état de rêve éveillé demeure inchangé, malgré les soins d'éclairage.

b)- La confusion mentale est le deuxième trouble psychique :

- désorientation dans le temps et dans l'espace,
- attention déficiente.

Signes généraux durant cette période subaiguë :

= Les sueurs sont variables en quantité, mais constantes. Leur exagération doit faire craindre le passage à la forme aiguë. Déshydratation encore discrète.

= La fièvre est encore modérée : de 37°5 à 38°

- Nous avons noté l'absence de fièvre chez 10 malades (sur 30).

- Trois d'entre eux ont fait une ascension thermique à 39° 24 heures après et passaient à la forme aiguë.

- La tachycardie est constante : 100 à 120.

- Les bruits assourdis du coeur sont de règle.

- La tension est entre 10 et 13 de maxima. Des chutes brusques à 6 ou 8 sont parfois observées avant tout traitement.

EVOLUTION :

= Traité correctement, on obtient la sédation de tous les signes ; le retour du sommeil est le premier symptôme favorable.

= Non traité ou insuffisamment traité, l'accès confuso-onirique subaigu évolue en 24 heures vers le Delirium tremens confirmé, forme aiguë qui peut s'installer d'emblée. C'est l'exagération de tous les signes de la période subaiguë :

- fièvre dépassant 39° ;

- sueurs profuses mais bientôt taries, soit spontanément en 24 à 48 heures, soit sous l'effet des calmants ;

- déshydratation rapide, marquée par la sécheresse de la langue ;

- tremblement redoublé en intensité : son extension à tout le corps et surtout l'existence de crises convulsives associées sont le fait des formes graves.

A ce stade de début du Delirium tremens, nous avons souvent constaté le refus du malade de toute boisson.

Malgré les sueurs abondantes et une sécheresse relative de la langue, le malade détourne souvent la tête. S'il accepte, il crache immédiatement la gorgée. Les infirmières du service la recevaient souvent en pleine figure.

COIRAULT et LABORIT ont déjà signalé l'existence de dipsophobie chez leurs malades. Elle est la traduction clinique de l'hyperhydratation cellulaire à ce stade de début.

Mais, en moins de 24 heures, le malade accepte de boire à nouveau avec avidité.

A ces signes généraux précités, s'ajoutent 4

signes neurologiques constants (2) :

1- Tremblement étendu à tout le membre, entrecoupé de secousses musculaires.

2- Dysarthrie, due en partie au tremblement, mais aussi à une réduction d'amplitude des mouvements du maxillaire et de la langue, à une modification du timbre.

3- Troubles de la station debout : écartement du polygone de sustentation, oscillations dans tous les sens, tendance à la chute en arrière.

4- Quand la démarche est possible, elle est ébrieuse et ataxique avec de brusques pulsions latérales.

Les signes négatifs permettent d'éliminer une complication éventuelle ou encore une erreur de diagnostic : il n'y a pas de raideur méningée, de signes pyramidaux, ni de troubles oculaires.

Les signes inconstants mais caractéristiques : nous avons noté la fréquence de mouvements d'agrippement, associés ou non avec les mouvements de mâchonnement. Ces faits ont été déjà signalés par COIRAULT et collaborateurs. A notre avis, ces signes ne sont pas propres au Delirium tremens. Ils existent aussi dans l'encéphalopathie de Gayet - Wernicke.

Toutefois, ils ne se voient jamais dans les autres délires alcooliques subaigus.

EN RESUME⁹, le Delirium tremens est un accident aigu de l'alcoolisme chronique. C'est souvent à la suite d'un sevrage brutal que s'installe, en 24 à 48 heures en moyenne, soit le Delirium tremens d'emblée, soit, plus souvent, l'accès confuso-onirique subaigu du Prédélirium, lequel précède de 12 à 24 heures la crise aiguë qu'est le Delirium tremens confirmé.

Plus intéressantes pour notre exposé sont les particularités cliniques suivantes :

1- Phase de début : Prédélirium et au tout début du Delirium :

- tendance au collapsus,
- sueurs profuses,
- fièvre encore modérée,
- peu ou pas de soif.

2- Phase secondaire :

- fièvre dépassant 39°,
 - soif marquée,
 - déshydratation évidente.
-

LA D É S H Y D R A T A T I O N
DANS LE DELIRIUM TREMENS

I- A l'état normal.

Il existe trois sources d'apports hydriques :

- boissons,
- eau des aliments tels que fruits et légumes,
- eau provenant de l'oxydation des protides, lipides et glucides. Ainsi, 100 g. de protides, 100 g. de lipides et 400 g. de glucides produisent environ 450 cm³ d'eau.

L'ensemble est d'environ 2 litres d'eau par jour.

L'élimination se fait par les urines, par les selles, et ce qui nous intéresse ici c'est la perte d'eau par transpiration, visible ou non, et par voie pulmonaire.

On estime que l'individu normal perd, avec un minimum d'exercice, un litre par la peau et par les poumons. Par les grosses chaleurs, on peut perdre par les sueurs 14 litres (MACH).

Il en résulte qu'un sujet en Delirium pendant l'été se déshydrate plus qu'aucun autre, et il est de constatation courante que le contingent de cas graves est fourni surtout pendant la période de chaleur.

II.- Le phénomène de la soif.

Elle apparaît lorsqu'il existe une déshydratation cellulaire. En effet, elle n'apparaît pas seulement lorsqu'une insuffisance d'apport d'eau a fait diminuer l'hydratation du corps, mais aussi lors d'un apport de sel qui augmente la concentration osmotique extra-cellulaire.

L'eau passe alors du compartiment cellulaire au compartiment extra-cellulaire.

La soif est peut-être le meilleur signe de déshydratation cellulaire, dans la mesure où le sujet peut l'exprimer, ce qui est possible au cours du Delirium tremens. Nous avons remarqué deux phases :

- Refus de boisson au début, alors que tremblements, sudation et fièvre sont encore modérés.

- Avidité évidente dans les jours qui suivent lorsqu'on tend le "canard" au malade.

A noter la disparition de sudation et l'augmentation de la température, d'autant plus forte qu'il y a insuffisance d'apport hydrique et qu'on est en période de chaleur.

Enfin, la sécheresse de la langue peut nous renseigner sur l'état de déshydratation cellulaire. Mais c'est une appréciation aussi grossière qu'erronée, dans certains cas.

III.- L'importance de l'hyponatrémie dans la déshydratation.

La déshydratation du sujet en delirium est d'autant plus marquée qu'il était prédisposé au point de vue humoral. En effet, l'alcoolique chronique présente souvent une légère hyponatrémie (3 g./litre à 3,10 g/litre), qui tend à s'accentuer

lorsqu'il reçoit de l'eau sans apport salé parallèle.

C'est ce qui peut se produire lorsque l'anorexie devient plus marquée ; le sujet se rabat presque uniquement sur sa boisson préférée qu'est le vin. D'où baisse de la concentration osmotique extra-cellulaire.

Les reins réagissent en augmentant la diurèse. La concentration osmotique tend à se rétablir par réduction du liquide extra-cellulaire. Mais la diurèse va diminuer quand la réduction de volume extra-cellulaire s'accroît. Et, malgré le manque de sel, l'eau est quand même retenue (3).

L'hyponatrémie persiste. L'eau du milieu extra-cellulaire devenu hypotonique passe dans le milieu cellulaire. Apparaît alors l'hyperhydratation cellulaire.

Mais la répartition d'eau dans les deux secteurs cellulaire et extra-cellulaire n'est pas un phénomène purement osmotique. Nous verrons l'importance capitale de la régulation hormonale (Chapitre "Problème des interrégulations").

IV.- Conséquences cliniques.

- Anorexie, perversion du goût, nausées, vomissements, crampes musculaires.

- D'autre part, le sujet se plaint d'asthénie, de céphalées, de vertiges, de palpitations.

- A l'examen : pouls rapide, hypotension, diminution des réflexes.

- Dans les cas avancés, on se trouve alors devant un délirant présentant des convulsions, avec possibilité de coma par la suite.

Si nous nous reportons à l'étude clinique du Delirium tremens, nous sommes frappé par la

similitude des signes de cette déshydratation par manque de sel à l'origine avec le prodrome du Delirium tremens :

- Exagération de l'anorexie existante, du tremblement, entrecoupé bientôt de convulsions ;

- Exagération de douleur à la pression des masses musculaires, que BUGE et MICHAUX ont signalée comme un bon signe ;

- Tendance au collapsus.

Enfin, apparaissent le délire et la confusion.

Plus frappants d'analogie sont encore les signes humoraux :

a)- Déshydratation extra-cellulaire par manque de sel.

= Hémococoncentration :

- protéines,	}	augmentés.
- hématoците,		
- globules rouges,		

= Hypotonie plasmatique : baisse du point cryoscopique delta.

= Hyponatrémie et hypochlorémie.

b)- Dans le Delirium tremens dont l'état humoral n'est pas encore modifié par le traitement :

1)- L'augmentation des protides a été signalée par la plupart des auteurs. Elle existe déjà chez l'alcoolique chronique, en dehors du delirium (LECOQ). L'augmentation porte sur les protides totaux et les albumines au premier stade, et, au dernier stade de forte imprégnation, il y a augmentation de gamma-globulines et même des bêta-globulines.

Dans le Delirium, on assiste d'abord à une augmentation des protides totaux, puis à une chute de la protidémie avec inversion du rapport S/G (LECOQ).

Chez nos malades, les protides totaux ne dépassent guère 90 g/litre. Sur 20 malades, 9 présentent un taux de 75 à 80 g/litre ; 11 malades ont un taux de 80 à 90 g/litre.

2)- L'hématocrite est augmentée dans le Delirium tremens (BOUDIN et LAURAS). Nous trouvons souvent des chiffres normaux ou à peine augmentés, avec un taux de globules rouges de 3 à 4 millions. Ce témoin d'hémoconcentration est d'autant moins net que l'éthylique chronique souffrait d'anémie normochrome.

Quoi qu'il en soit, l'hémoconcentration existe. Elle se traduit ainsi par l'augmentation des protides et de l'hématocrite. Très modérée au début du delirium, elle s'accroît vite par la suite, si l'hydratation est insuffisante.

3)- Enfin, nos malades, pris parmi les delirium vrais, présentent une hyponatrémie légère de 3 à 3,10 g/litre (12 sur 20).

Huit autres malades ont une natrémie entre 3,20 g/litre et 3,35 g/litre. Le point cryoscopique delta varie entre - 0°51 et - 0°55 pour les premières. Il est entre -0°56 et -0°60 pour les derniers.

L'existence de l'hyponatrémie dans le Delirium a été signalée par plusieurs auteurs (COIRAULT et LABORIT, LECOQ).

Du fait de l'apport parentéral de ClNa au cours du traitement, nous ne pouvons pas conclure sur l'évolution spontanée de la natrémie, qui est modifiée en conséquence. Mais, quelques grands delirium admis en été dans un état avancé ont eu aussi leur natrémie variant autour de 3 g/litre, alors qu'on s'attendait au relèvement de ce taux par suite de la déshydratation excessive. Il y a donc eu une perte simultanée d'eau et de sel.

V.- Le rôle de la sudation dans la déshydratation.

La diurèse des malades en Delirium est plutôt diminuée (500 cm³ à 1.000 cm³/24 heures).

Le taux de Na urinaire varie entre 2 et 5 g./24 heures. Il faut donc admettre que la perte d'eau et de Na se fasse surtout par sudation, sans compter la perte d'eau par voie pulmonaire.

Rappelons l'expérience de Mac CANCE qui s'est fait transpirer une demi-heure par jour dans une étuve avec deux de ses collaborateurs, en ne prenant qu'une alimentation sans sel et des boissons à volonté. La déperdition de ClNa est trois fois plus importante par les sueurs que par les urines.

En outre, il a pu décrire les sensations éprouvées :

- perte de goût pour les aliments,
- perte de l'odorat,
- nausées, crampes musculaires,
- soif non intense,
- apathie,
- pouls filant.

L'administration d'aliments salés, même sans boissons, fait disparaître immédiatement ces troubles.

Le syndrome humoral au cours de cette expérience est bien celui d'une déshydratation extra-cellulaire avec fuite de Na :

- augmentation de protéines et d'hémoglobine,
- hyponatrémie.

En résumé, il existe, dans le Delirium tremens, une déshydratation extra-cellulaire avec

hyponatrémie à laquelle on pourrait remédier en apportant du sel. Les signes cliniques de cette déshydratation sont d'autant plus nets que les fuites d'eau et de Na sont marquées par les sueurs excessives.

Notons ici le traitement de deux cas de Delirium tremens par du sérum salé hypertonique (malades de COIRAULT et LABORIT). Tous les deux ont guéri. Cet essai a été basé sur la similitude des signes du Delirium avec ceux des malades post-opératoires surhydratés sans apport de Na. Si l'injection d'un tel soluté salé hypertonique n'est pas encore généralisée, elle montre au moins la réalité des faits et l'efficacité de l'apport salé dans le Delirium tremens.

VI.- Le volume hydrique de l'espace intra-cellulaire.

Nous avons vu que la diurèse augmente quand il existe une baisse de concentration osmotique extra-cellulaire. Mais la diurèse va diminuer quand la réduction du volume extra-cellulaire s'accroît.

Cette régulation de la concentration osmotique est sous l'effet de l'hormone antidiurétique qui, malgré le manque de sel, fait retenir l'eau lorsque le volume extra-cellulaire descend à un niveau trop bas (3).

L'eau du milieu extra-cellulaire hypotonique passe alors dans le compartiment cellulaire. Apparaît l'hyperhydratation cellulaire.

A la phase initiale du Delirium tremens (24 premières heures au plus), un certain nombre de signes indirects permettent de la reconnaître :

- l'absence de la soif ou, mieux encore, l'existence de dipsophobie ;

- la fièvre modérée, si l'on admet son origine purement centrale à ce stade (car l'absence de fièvre est classique dans l'hyperhydratation cellulaire) ;
- l'hyponatrémie ;
- la baisse de la pression osmotique plasmatique ;
- enfin, un cortège de signes d'hyperhydratation cellulaire, pouvant se produire d'ailleurs en dehors du Delirium tremens : nausées, apathie, confusion mentale, crampes.

Signalons l'existence d'une hypokaliurie et d'une hypokaliémie pratiquement constante, qu'on peut admettre, avec COIRAULT et LABORIT et collaborateurs comme signes indirects de rétention potassique cellulaire. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire, appréciée par l'étude des courbes d'excitabilité intensité - durée obtenues au rhéotome électronique, semble traduire cette hyperkalicytie (4). Nous n'avons pas fait d'investigations suffisantes sur le bilan potassique, étant donné l'équipement limité d'un hôpital de province.

Mais nous avons noté :

- que l'hypokaliurie (en moyenne 900 mg./ 24 heures) existe d'ailleurs inconstamment, à la phase initiale de Delirium tremens. Avec l'hypokaliémie (souvent autour de 150 mg./litre) constamment trouvée, l'hypokaliurie cadrerait bien avec le syndrome d'hyperhydratation cellulaire initiale (car il existe une fuite de K quand se produit une déshydratation cellulaire) ;

- que l'hyperkaliurie serait de règle à la phase secondaire (2 à 5 g./24 heures), en même temps qu'augmente la fièvre, que s'intensifie le catabolisme azoté (urée à 0,60 g./litre contre 0,20 ou 0,10 g./litre au début) et que la grande soif devient évidente.

Peut-être y a-t-il eu insuffisance de réhy-

dratation de notre part, mais l'existence de tous ces signes précités montre qu'on est devant une phase secondaire du Delirium tremens, au cours de laquelle il y a une déshydratation cellulaire associée à une déshydratation extra-cellulaire préexistante à la phase initiale.

L'intérêt de cette distinction entre les deux phases initiale et secondaire est que les signes humoraux et cliniques ne sont pas tout à fait les mêmes, comme nous l'avons vu, et que le traitement ne sera donc pas identique.

VII.- La déshydratation dans le Delirium tremens.

PHASE INITIALE Prédélirium Premières heures du Delirium	PHASE SECONDAIRE Delirium confirmé Delirium d'emblée des jours d'été
- Sécheresse de la langue variable. - Sueurs profuses. - Tendance au collapsus. - Fièvre modérée $< 38^{\circ}$. - Dipsophobie, peu ou pas de soif. - Hypokaliurie variable. - Urémie : 0,10-0,30 g/litre. - Hypokaliémie. - Hyponatrémie. - Hémococoncentration. - Point cryoscopique delta abaissé.	- Sécheresse de la langue marquée. - Sueurs vite taries. - Poussées hypertensives sur fond de collapsus. - Hyperthermie 39°-41°. - Soif évidente. - Hyperkaliurie. - Urémie : 0,60-0,80 g/litre.
Déshydratation extra-cellulaire. Hyperhydratation cellulaire	Déshydratation globale.

C O N S É Q U E N C E S

T H É R A P E U T I Q U E S

A LA PHASE INITIALE

a)- Contre la déshydratation extra-cellulaire avec hyponatrémie, on administrera du ClNa en solution isotonique. Nous donnons, par exemple, 2 litres de ClNa isotonique, 0,500 litre de glucose isotonique et 0,500 litre de glucose hypertonique à 30 %, par 24 heures.

C'est l'interrogatoire de l'entourage, l'état clinique et les données de laboratoire qui nous guident, dans chaque cas, pour fixer la proportion des solutions à administrer.

L'apport de glucose est indispensable, car :

- C'est le matériel oxydatif dont l'organisme dénutri du sujet en Delirium a bien besoin.
- Il évite un catabolisme azoté excessif.
- Il réduit la production des corps cétoniques.

Le glucose en solution hypertonique a aussi sa place :

1- Apport calorique plus important.

2- Matériel oxydatif indispensable pour le coeur, en particulier. Nous avons vu l'état des malades aux bruits du coeur assourdis, à la tension

pincée, au pouls alarmant, se transformer favorablement sous perfusion glucosée hypertonique associée au gluconate de Ca.

L'action de la solution hypertonique contre l'oedème cérébral n'est pas non plus négligeable.

L'existence de l'oedème cérébral dans le Delirium tremens (STEINBACH, DELMAS-MARSALET) semble être un argument de plus en faveur de l'état d'hyperhydratation cellulaire.

Citons quelques constatations :

- L'oedème aigu expérimental se présente avant tout sous l'aspect d'un gonflement hydrique des cellules, sans participation des fibres nerveuses ni de la névroglie, sans dilatation des espaces périvasculaires (PETIT-DUTAILLIS, BERNARD-WEIL).

- Parmi les sujets considérés comme atteints d'oedème cérébral, certains ont, en réalité, non pas un oedème interstitiel vrai, mais une hyperhydratation endocellulaire, et sont justiciables, non d'une restriction salée, mais au contraire d'un apport électrolytique suffisant dans les milieux extracellulaires (HAMBURGER et MATHE) (6).

- Guérison de 2 cas de Delirium tremens par sérum salé hypertonique (COIRAULT et LABORIT).

Cependant, l'oedème cérébral n'est pas constamment retrouvé par tous les auteurs. Ce fait ne nous surprend pas, si nous considérons que l'hyperhydratation cellulaire existe seulement à la phase initiale et qu'un sujet en Delirium avancé (période de chaleur) ou insuffisamment réhydraté a plus de chances d'avoir une déshydratation globale, intra- et extra-cellulaire.

On ne saurait retrouver l'oedème cérébral chez un tel sujet à l'autopsie.

D'autre part, l'existence de crises d'épilepsie prémonitoires ou en pleine crise de Delirium, chez des sujets n'ayant jamais eu d'antécédents comitiaux (BOUDIN - LAURAS), ne semble pas non plus étrangère à cet état d'hyperhydratation cellulaire.

L'efficacité du traitement par le sérum glucosé hypertonique est également reconnue par plusieurs auteurs. Il a permis à POMME et PLANCHE de couper court au passage vers un Delirium tremens franc.

Voici leur technique :

18 gouttes/minute,

125 cm³ répétés 2 ou 3 fois.

POSTEL et COSSA n'utilisent le sérum glucosé hypertonique que s'il y a persistance d'agitation ou aggravation de l'état général malgré les calmants (Largactil - Alcool I.V.) et les vitamines.

A 250 cm³ de solution glucosée hypertonique, ils associent 40 cm³ de procaine à 1 % (perfusion sur 8 heures). De plus, 500 cm³ de glucose isotonique et 500 cm³ de sérum salé isotonique complètent la réhydratation.

Sur 165 cas de Delirium authentiques, la mortalité de 20 % a été ramenée à 5,7 % (7).

b)- Contre l'hyperhydratation cellulaire,

= Nous donnons : A.C.T.H. ordinaire : 50 unités par jour, dans 500 cm³ de glucose, en perfusion de 6 heures.

= Depuis les travaux de PETIT-DUTAILLIS et BERNARD-WEIL sur le traitement hormonal dans les troubles du métabolisme de l'eau (5), nous avons adopté le traitement double :

- A.C.T.H. : 50 unités I.M. ;

- Hydrocortisone intraveineuse : 25 mg.
dans 250 cm³ de glucose isotonique.

Le traitement hormonal est basé sur le fait que l'A.C.T.H., la cortisone, l'hydrocortisone provoquent un déplacement d'eau cellulaire vers l'espace extra-cellulaire, en même temps qu'une sortie de K cellulaire. D'autre part, la thérapeutique cortisonique fait également augmenter la natrémie, qui est précisément basse dans le Delirium tremens.

Bon nombre d'auteurs se sont basés sur cette action cellulaire des corticoïdes pour les utiliser à des fins diverses. Citons parmi eux :

= COIRAULT, LABORIT et collaborateurs, dans le Delirium tremens (4). Pour ces auteurs, l'hypermétabolisation membranaire, due à une accumulation d'ions K avec augmentation du rapport K intra-cellulaire / K extra-cellulaire, est à l'origine de l'hyperexcitabilité musculaire.

L'utilisation de cortisone à faible dose (100 à 150 mg/jour) fait diminuer la teneur potassique cellulaire et raccourcit la durée du traitement par les neuroleptiques.

= PETIT-DUTAILLIS et BERNARD-WEIL, dans le syndrome d'hyperhydratation cellulaire avec hyponatrémie, chez les traumatisés du crâne.

Les auteurs préfèrent l'association A.C.T.H.-Hydrocortisone (5).

Les accidents

= Des cas de mort avec anurie et hyperazotémie ont été observés.

= Plusieurs cas de collapsus cardio-vasculaire grave ont été constatés après arrêt du traitement hormonal.

Nous n'avons pas encore eu d'accidents dramatiques parmi nos malades ; nous pensons qu'on pourrait les éviter, à condition de :

- Traiter à doses modérées et dégressives :

1er jour : Cortisone, 150 mg./jour,
A.C.T.H., 50 unités,

ou Hydrocortisone (hémi-succinate) :
50 à 75 mg./jour,
A.C.T.H. : 50 unités.

Les donner pendant 3 ou 4 jours au plus.

- Pallier l'accentuation de l'hypokaliémie en donnant du ClK.

- Rehydrater suffisamment le malade.

- Aider le fonctionnement cortico-surrénalien par adjonction de l'acide ascorbique aux autres vitamines (plutôt dose faible : 100 à 200 mg., que dose "pharmacodynamique" excitante de 500 mg. à 1 g. qui va à l'encontre de la thérapeutique calmante).

- Enfin, "couvrir" le malade d'antibiotiques.

Les accidents mortels avec anurie et hyperazotémie sous traitement cortisonique pourraient s'expliquer par la rétention sodique qui augmente la pression osmotique plasmatique, laquelle stimule la sécrétion de l'hormone antidiurétique (VERNEY) ; d'où réduction marquée de la diurèse. Cette augmentation de la pression osmotique plasmatique est d'autant plus importante que les doses hormonales sont plus fortes, que la déshydratation est non ou mal compensée, que la quantité de Na plasmatique est à peine inférieure aux chiffres normaux.

D'autre part, la déshydratation extra-cellulaire existante réduit considérablement le flux rénal ; d'où rétention des déchets azotés. Nous pensons que l'hyperazotémie trouve là sa principale

origine, en dehors d'un catabolisme azoté intensif à la phase secondaire du Delirium tremens. Dans ces conditions, une réhydratation insuffisante ne fait qu'entretenir cette mauvaise épuration uréique, alors qu'une réhydratation bien conduite pourrait l'éviter.

En conclusion, à la phase initiale du Delirium tremens, on doit lutter contre l'hyperhydratation cellulaire et la déshydratation extracellulaire, d'ailleurs modérée. Il n'y a pas lieu de gonfler le sujet d'eau à ce stade. Il vaut mieux se guider sur l'interrogatoire de l'entourage, sur les signes cliniques et biologiques, pour évaluer la perte à compenser.

La réhydratation est faite de :

- Solution salée isotonique dominante en quantité,
- Solution glucosée hypertonique,
- complétée de solution glucosée isotonique.

On y adjoint :

- A.C.T.H. : 50 unités par jour ;
- Cortisone :
 - 100 à 150 mg./jour, régresser ;
 - 50 mg./jour en perfusion pendant 3 à 4 jours ou plus.

Nous allons illustrer notre conception par quelques observations :

OBS. N° 1 : Marius SCH..., 47 ans.

Delirium intense.

Température : 37°5 - T.A. : 12/7 - Pouls : 110
Sueurs abondantes. Evolution depuis 10 heures envi-

ron. Pas de soif évidente.

- Agitation, trémulations.
- Désorientation totale.
- Pas de signes de cirrhose décelables.

Signes biologiques :

- Delta cryoscopique 0,51
- Hématocrite 40
- Protides totaux 80 g/l.
- Na 3,20 g/l.
- K 157 mg/l.
- Ca 97 mg/l.
- Prothrombine 100 %
- Urée 0,20 g/l.
- Kaliurie 500 mg/l.

= Perfusion de 1.500 g. de succinate de 21-hydroxyprégnandione en solution glucosée isotonique.

Quantité des solutions utilisées (24 heures):

- 1 litre de sérum salé, perfusé simultanément avec 0,500 l. de sérum glucosé isotonique ;
- 0,250 litre de sérum glucosé hypertonique.

= Hydrocortisone : 50 mg./jour, en perfusion.

= A.C.T.H. : 50 unités / jour I.M.

= Chlorure de potassium : 2 ampoules dans 500 cm³ de glucose.

= Pénicilline - Streptomycine de couverture.

= Complexe vitaminique B I.M.

= Vitamine C : 200 mg.

Résultats :

- Disparition des sueurs au bout d'un quart d'heure, le malade ronfle. Pas d'agitation.

- Mais chute de T.A. à 9/6. Ralentissement du débit de stéroïde . Néosynéphrine.

- Remontée de tension à 12/8.

- Arrêt de stéroïde au bout de 12 heures.
Reprise de l'agitation. Remise en route de la perfusion.

- Arrêt des perfusions au bout de 36 heures.
Malade réveillé, sans agitation. Quelques petits tremblements disparaissent en quelques heures.
Disparition de désorientation.

Signes biologiques :

- Delta cryoscopique	0,60
- Hématocrite	35
- Protides totaux	70
- Na	3,30 g/l
- K	180 mg/l
- Ca	90 mg/l.

OBS. N° 2 : Marcel MAR..., 47 ans.

Délirium avec collapsus avant tout traitement.

Tableaux clinique et biologique superposables au premier cas.

Même traitement, mais nous avons remplacé le succinate de 21-hydroxy-prégnandione par le mélange Chlorpromazine-Prométhazine-Péthidine en intramusculaire. Guérison en trois jours.

OBS. N° 3 : Jean Ch..., 40 ans.

Délirium de moyenne intensité.

Mélange de Chlorpromazine-Prométhazine-Péthidine.

Réhydratation identique aux 2 premiers cas, mais sans A.C.T.H. ni hydrocortisone. Guérison en quatre jours.

OBS. N° 4 : Jean M..., 42 ans.

Délirium de moyenne intensité.

Mélange Chlorpromazine-Prométhazine-Péthidine.

Réhydratation par solutions gluco-salines à parties égales, sans glucose hypertonique, sans A.C.T.H. ni hydrocortisone. Traitement adjuvant identique aux autres cas. Guérison en 6 jours. Mais persistent encore une légère désorientation et un petit tremblement 2 jours après.

Sur 15 malades, pris parmi ceux qui n'ont pas d'insuffisance rénale ni d'atteinte hépatique sévère, nous avons relevé des résultats analogues à ces 4 cas types. Ils nous ont appris que :

- la correction du trouble de répartition d'eau est capable d'abrégéer la durée du traitement (Cas N° 2) ;

- combinée avec le succinate de 21-hydroxy-prégnandione, qui "coupe" les sueurs et l'agitation en moins de 15 minutes, la durée du traitement est encore davantage abrégée (Cas N° 1) ;

- une réhydratation sans visée correctrice du trouble de répartition d'eau laisse traîner la maladie (Cas N° 4).

°
° °

A LA PHASE SECONDAIRE

On doit lutter contre la déshydratation globale. L'interrogatoire de l'entourage, l'appréciation des signes cliniques de déshydratation cellulaire permettent de mettre en route les perfusions avant

les résultats de laboratoire.

a)- Garnir l'espace extra-cellulaire sans entraver la réhydratation cellulaire.

= Perfusion simultanée en 2 heures :

- 0,500 litre de sérum salé isotonique,
- 1 litre de sérum glucosé isotonique.

= 2ème perfusion identique en 3 heures ;

= puis : - 1 litre de sérum glucosé isotonique,
- 0,500 litre de sérum glucosé hypertonique à 10 %, puis 0,500 litre à 30 %.

b)- Repolariser les cellules après la dépolarisation par fuite de K^+ , phénomène constant dans la déshydratation cellulaire ; apporter du matériel énergétique pour pallier la fonte des réserves tissulaires :

= Au sérum glucosé hypertonique perfusé et que l'on peut renouveler, on adjoint :

= 2 ampoules de ClK pour 500 cm³ de sérum glucosé (Il existe dans le commerce des ampoules de ClK à 0,75 g.). Huit ampoules par jour. Recharge pendant 3 ou 4 jours, tout en surveillant le surdosage.

c)- Adjoindre 10 unités d'insuline par jour et associées au sérum glucosé hypertonique. L'apport glucose - insuline assure non seulement une meilleure utilisation de matériel énergétique, mais aussi une rentrée cellulaire de K^+ (8).

Suivant l'évolution humorale et clinique, ce rythme de réhydratation sera modifié en conséquence.

Pendant cette phase secondaire, il serait tentant d'utiliser l'hormone antidiurétique, qui favorise l'hydratation cellulaire. Mais nous n'avons pas une telle expérience. D'ailleurs, des inconvénients se présentent :

- L'hormone antidiurétique ne favorise la rentrée cellulaire d'eau que s'il y a suffisamment d'eau dans le compartiment extra-cellulaire qui en manque lui-même.

- L'action rénale de l'hormone aggrave l'hyperazotémie. L'oligurie est extrême à ce stade.

- Les extraits post-hypophysaires (dans lesquels se trouve l'hormone antidiurétique) ne sont pas indiqués chez les coronariens et ceux-ci sont nombreux.

Il faut reconnaître qu'à cette phase secondaire, le traitement devient plus délicat.

A côté de la déshydratation alarmante, on doit lutter simultanément contre :

- la défaillance du myocarde,
 - l'anoxie,
 - l'hyperthermie,
 - l'hyperazotémie, conséquence double d'un catabolisme excessif et d'une oligurie.
-

LE PROBLEME DES INTERREGULATIONS

Il est bien connu que l'hyperactivité diencéphalique est responsable de la plupart des signes neuro-végétatifs du Delirium tremens.

L'action favorable des neuroleptiques en est une des preuves. Si l'on considère, avec les auteurs modernes (STUTINSKI et collaborateurs ...), que l'excitant de la sécrétion antéhypophysaire est l'hormone post-hypophysaire elle-même, que celle-ci est sécrétée dans l'hypothalamus antérieur (noyaux supra-optiques) et stockée dans la post-hypophyse (9), on peut prévoir une hyperactivité des systèmes antéhypophyso-surrénalien et supra-optico-hypophysaire.

De fait, l'hyperactivité post-hypophysaire semble exister dans le Delirium tremens. La réduction de la diurèse, le syndrome d'hyperhydratation cellulaire, la diminution du Na extra-cellulaire en sont les témoins.

L'hyperactivité anté-hypophyso-surrénalienne semble également exister. La chute constante des éosinophiles, parfois très basse (3 ou 4 / mm³) (BOUDIN et LAURAS), atteste la réaction surrénalienne. Là aussi, l'intervention hypothalamique est attestée par deux constatations (MORIN) :

- De l'éosinopénie a été déclenchée par stimulation de l'hypothalamus.

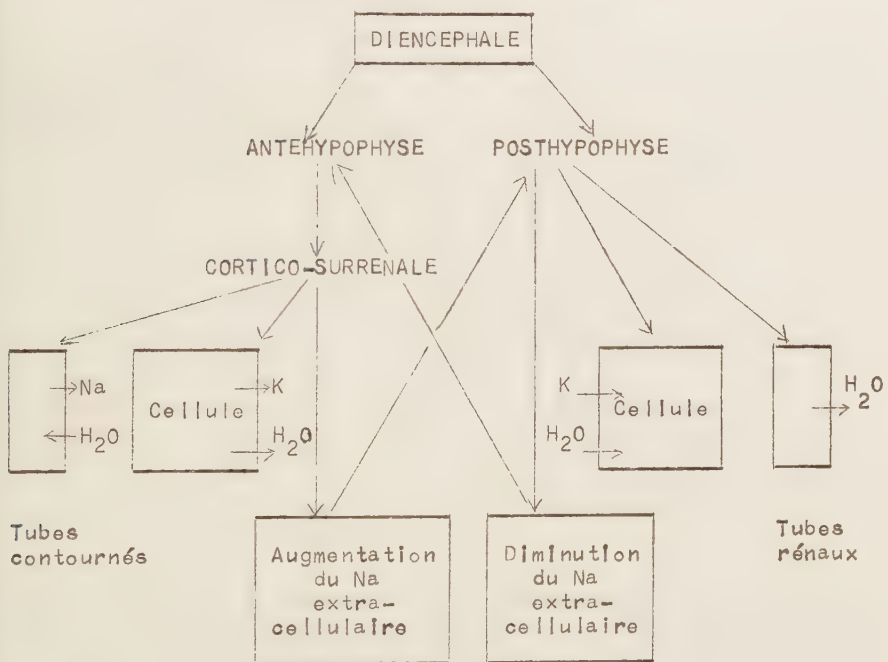
- L'éosinopénie, constatée habituellement dans le choc opératoire, les états de stress, l'in-

jection d'adrénaline et d'insuline, ne survient plus après destruction de l'hypothalamus postérieur.

Les bouleversements biologiques et cliniques ne sont possibles que s'il y a déséquilibre de sécrétion entre les deux systèmes antagonistes :

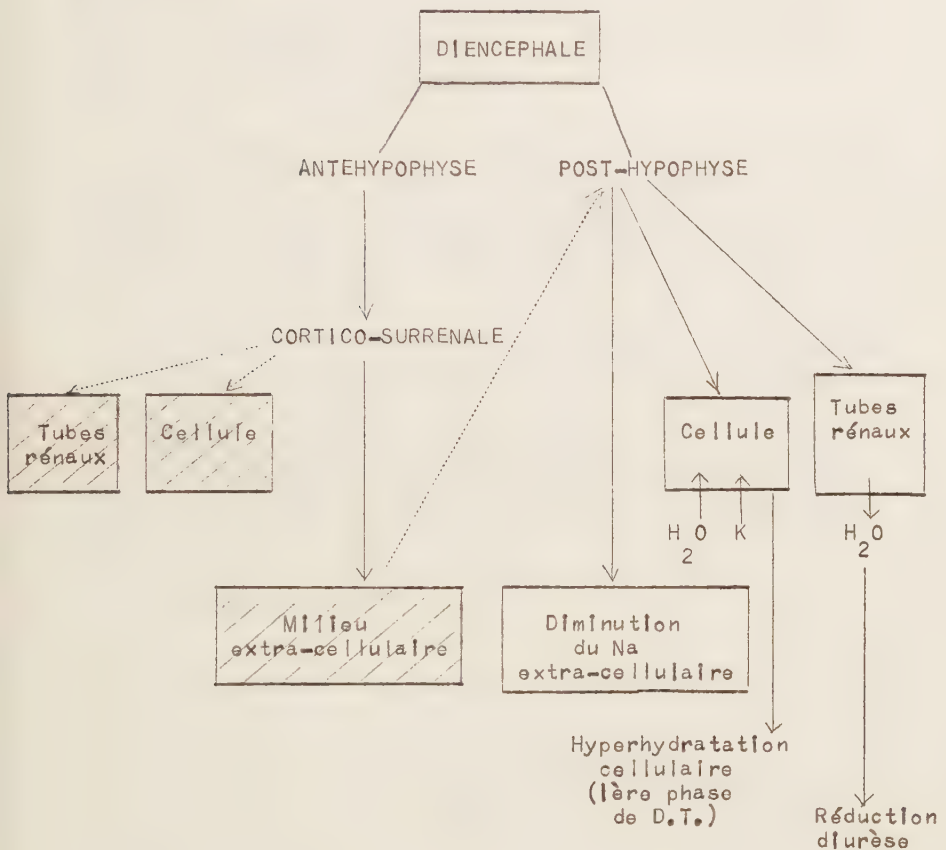
- antéhypophyse - cortico-surrénale,
- post-hypophyse.

Chez le sujet en "bon équilibre", nous avons :



(D'après PETIT-DUTAILLIS et
BERNARD-WEIL modifié).

Or, nous avons constaté, dans le Delirium tremens :



Les effets de la post-hypophyse l'emportent. Rien ne nous autorise à affirmer que la cortico-surrénale est à "plat", bien que des signes d'hypo-fonctionnement surrénal aient été constatés à l'occasion d'un pareil déséquilibre hormonal (BERNARD-WEIL).

D'autre part, nous avons vu la réaction surrénalienne (éosinopénie).

Il serait plus juste de parler, non pas d'une défaillance surrénalienne, mais d'un déséquilibre de

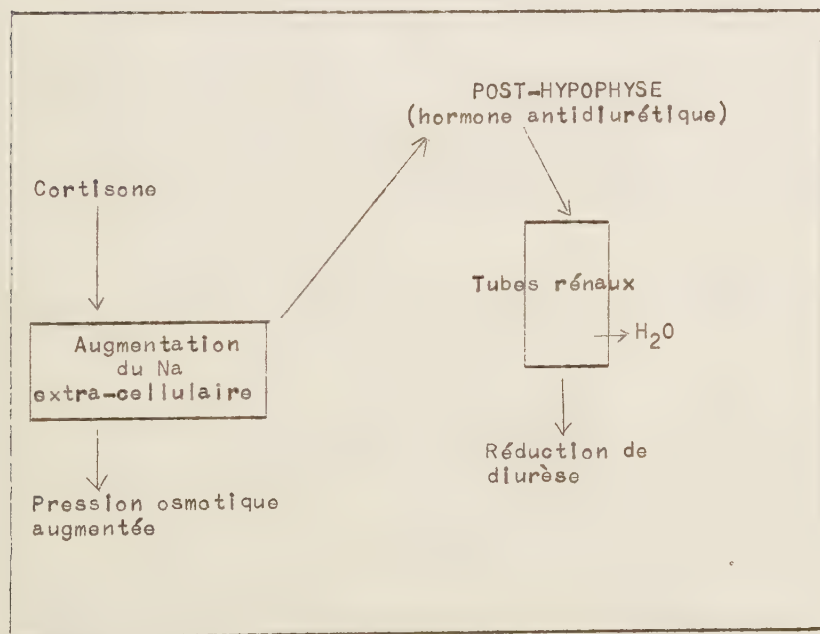
rapport de sécrétions des systèmes supra-optico-hypophysaire et cortico-surrénalien, dans lesquels le premier l'emporte sur le dernier. S'il existait une défaillance surrénalienne absolue, nous n'aurions pas trouvé des signes humoraux relativement proches des valeurs normales.

A l'appui de cette notion de carence surrénalienne relative et non absolue, avec déséquilibre du rapport de sécrétions des deux systèmes antagonistes précités, nous avons vu l'effet néfaste de la cortisone utilisée à forte dose.

Des cas d'anurie avec hyperazotémie (et l'exitus) ont été rapportés après traitement cortisonique.

Un tel effet ne peut se concevoir que s'il y a réaction du système antagoniste supra-optico-hypophysaire par l'intermédiaire de l'hormone anti-diurétique.

Schématisons :



On voit que la réduction de la diurèse est d'autant plus marquée :

- que la réaction post-hypophysaire est violente ; la réduction de la diurèse jusqu'à l'anurie témoigne de cette réaction ;

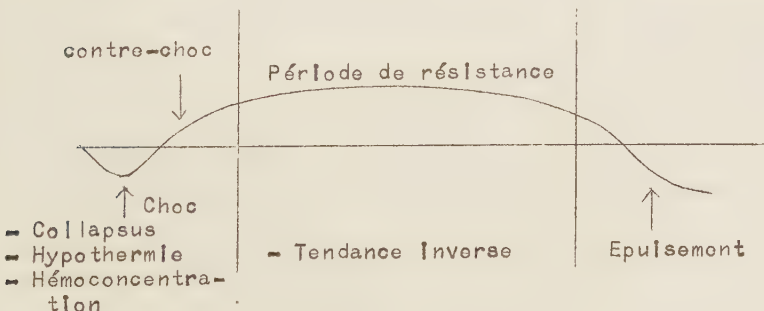
- que la dose de cortisone (ou hydrocortisone) utilisée est plus forte ; d'où la nécessité de doses faibles.

Le déséquilibre du rapport de sécrétions des systèmes supra-optico-hypophysaire et cortico-surrénalien est encore plus net chez les sujets à déchéance viscérale. Il est habituel de constater la gravité du Delirium tremens survenu chez les cirrhotiques avancés.

En dehors d'autres facteurs aggravants (hémorragie viscérale, en particulier), le fait d'avoir un foie incapable d'inactiver l'hormone antidiurétique contribue déjà à aggraver le déséquilibre hormonal par accumulation.

Quoi qu'il en soit, le syndrome biologique que nous avons trouvé dans le Delirium tremens n'est pas spécifique. On le retrouve aussi dans divers états de stress : traumatisés du crâne, choc opératoire, syndrome malin des maladies infectieuses, etc... Il tend à nous faire croire que le Delirium tremens est un cas particulier du syndrome général d'adaptation.

En effet, devant une agression, la réponse générale de l'organisme est (10) :



Nous retrouvons là l'analogie avec les deux phases cliniques dans le Delirium tremens.

Certes, devant une agression, la réponse de l'organisme est immédiate, alors qu'il faut plusieurs heures après un "stress" pour que se déclenche le Delirium. Mais nous n'oublions pas qu'il s'agit d'un cas particulier :

= C'est un organisme saturé d'alcool dont l'action sédatrice est indéniable. La réponse à l'agression doit être amortie en intensité.

= Le sevrage brutal, facteur étiologique dans la majorité des cas, fait lever l'action sédatrice de l'alcool et apparaît l'état de besoin ; bien qu'il s'agisse d'un sevrage brutal, la disparition de l'effet sédatif n'est jamais immédiate. Il en est de même de l'état de besoin.

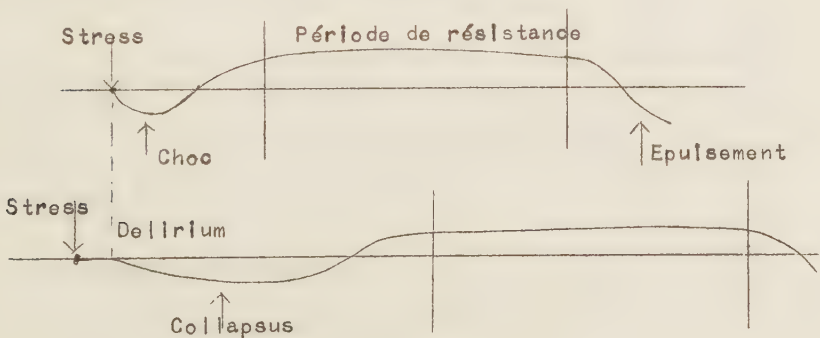
= C'est un organisme dénutri, multicarentiel.

Pour qu'un tel organisme retrouve son équilibre homéostatique, il faut plus de temps qu'à un organisme normal ; encore faut-il l'aider par des apports nutritifs adéquats.

Ainsi, nous sommes devant une réponse pathologique particulière :

- amortie en intensité,
- jamais immédiate,
- allongée dans le temps.

Si bien qu'on peut schématiser :



C O N C L U S I O N

Nous avons essayé de montrer qu'il existe deux phases de déshydratation dans le Delirium tremens. A la période de Pré-Delirium et aux premières heures du Delirium confirmé, nous assistons à une hyperhydratation cellulaire et à une déshydratation extra-cellulaire. La déshydratation devient globale par la suite : elle est à la fois intra- et extra-cellulaire. L'urgence du traitement est telle qu'on est obligé de se baser souvent sur l'interrogatoire et les signes cliniques pour mettre en route les perfusions avant les résultats de laboratoire. Les signes cliniques sont suffisamment nets pour nous permettre une telle conduite.

L'intérêt de la distinction en deux phases de déshydratation, qui ont d'ailleurs leur concordance humorale, est que chaque phase a son traitement propre :

Première phase :

- Réhydratation gluco-saline modérée.
- Apport cortisonique à faible dose contre l'hyperhydratation cellulaire.
- Intérêt du glucose hypertonique contre l'oedème cérébral, d'ailleurs favorablement influencé par les neuroplégiques.

Phase secondaire :

- Réhydratation massive.

- Apport de potassium pour relever le taux plasmatique et surtout pour recharger les cellules dépolarisées.

- Apport de glucose hypertonique et d'insuline, qui aident la rentrée potassique et qui fournissent en même temps un matériel énergétique appréciable. Le catabolisme azoté sera réduit.

La réhydratation et la correction des perturbations électrolytiques ne sont qu'un chapitre dans le traitement du Delirium tremens. Elles ne nous dispensent pas de la mise en oeuvre d'un traitement complet, à savoir :

- Calmer l'agitation sans déprimer ;
- Corriger les carences vitaminiques ;
- Corriger les désordres neuro-végétatifs ;
- Prévenir ou lutter contre l'infection.

La déshydratation, telle que nous la voyons, est certainement un trouble important, sinon dominant. Chaque auteur a sa méthode de traitement ; les combinaisons thérapeutiques sont souvent complexes ; les discussions sur le choix d'un calmant, avec ses inconvénients et ses avantages, font parfois reléguer le problème de la réhydratation au second plan. Pourtant, à la base du traitement du Delirium tremens, le point commun et formel de tous les auteurs est bien la réhydratation. Comment réhydrater, et pourquoi ?

C'est à cette question que nous avons essayé de répondre. En creusant le problème des perturbations hydro-électrolytiques dans le Delirium tremens, nous sommes arrivé à l'hypothèse d'un déséquilibre du rapport de sécrétion des systèmes antagonistes optico-hypophysaire et cortico-surrénalien, dans lequel le premier l'emporte sur le dernier. Un tel trouble n'est pas propre au Delirium tremens. Il semble bien être un phénomène général d'adaptation

de l'organisme qui n'a pas su retrouver son équilibre homéostasique, faute de sécrétions harmonieuses. S'il affecte un tableau si particulier chez l'éthylisme chronique, c'est que le syndrome général d'adaptation est doublé d'un syndrome neurologique propre à l'éthylisme chronique et exacerbé à la suite de l'agression. La dénutrition générale, la polycarence vitaminique, la déchéance viscérale sont autant de facteurs aggravants qui concourent à modeler un tout dramatique qu'est le Delirium tremens.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président de la
Thèse,

G. BROUET

B I B L I O G R A P H I E

- (1)- MICHAUX (L.) et BUGÉ (A.) - Etude clinique des Délires alcooliques.- Revue Neurologique, T. 94, N° 5, 1956, p. 480-492.
- (2)- BOUDIN (G.), LAURAS (A.), KREBS (H.), LANIECE (M.) - Le syndrome neurologique du Delirium tremens.- Revue Neurologique, T. 98, N° 5, Mai 1958, p. 381-390.
- (3)- MACH (René S.) - Les états de déshydratation.- La Revue du Praticien, Tome X, N° 4, 1er Février 1960, p. 377-382.
- (4)- COIRAULT (R.) et LABORIT (H.) - Le Delirium tremens.- Un volume, Masson et Cie, Paris, 1956.
- (5)- PETIT-DUTAILLIS (D.) et BERNARD-WEIL (E.) - Métabolisme de l'eau dans les traumatismes du crâne.- Un volume, Masson et Cie, Paris, 1958.
- (6)- HAMBURGER (J.) et MATHE (G.) - Le métabolisme de l'eau.- Editions médicales Flammarion, Paris, 1951.
- (7)- POSTEL (J.) et COSSA (P.) - Communication à la XXIme Réunion Neurologique Internationale.- Revue Neurologique, T. 94, N° 5, 1956, p.660-662.

- (8)- LABORIT (H.) et collaborateurs - Bases physiologiques et principes généraux de réanimation.- Un volume, Masson et Cie, 1958.
- (9)- MORIN (G.) - Physiologie du système nerveux central.- Un volume, Masson et Cie, 1955.
- (10)- ALBEAUX-FERNET (M.) - Endocrinologie du Médecin praticien.- Masson et Cie, 1955, pages 310-314.
-

P L A N

	Page
= <u>INTRODUCTION</u>	1
= <u>RAPPEL CLINIQUE</u>	4
= <u>LA DESHYDRATATION DANS LE DELIRIUM</u>	
<u>TREMENS</u>	10
I- Besoins à l'état normal.	10
II- Phénomène de la soif.	11
III- Importance de l'hyponatrémie dans la déshydratation.	11
IV- Conséquences cliniques.	12
- Déshydratation par manque de sel.	
- Déshydratation extra-cellulaire dans le Delirium tremens.	
V- Le rôle de la sudation dans la déshydratation.	15
VI- Le volume hydrique de l'espace intra-cellulaire.	16
VII- Tableau résumé.	18

	Page
" <u>CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES</u>	19
- Traitement à la phase initiale.	19
- Traitement à la phase secondaire.	27
" <u>LE PROBLEME DES INTERREGULATIONS</u>	30
" <u>CONCLUSION</u>	36
" <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	39
